

Aus der I. Medizinischen Abteilung des Städtischen Auguste-
Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg

Ärztl. Direktor: Professor Dr. med. Karl Heinz Pfeffer

ÜBER DIE RENALE JODAUSSCHEIDUNG
UND DEREN BEEINFLUSSUNG
DURCH TSH AN HAND VERGLEICHENDER
UNTERSUCHUNGEN AN GESUNDEN,
NIERENKRANKEN UND HYPOTHYREOTEN
PERSONEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Helmut Nickstadt

aus Lauknen

1967

Aus der I. Medizinischen Abteilung des Städtischen Auguste-
Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg

Ärztl. Direktor: Professor Dr. med. Karl Heinz P f e f f e r

Ü B E R D I E R E N A L E J O D A U S S C H E I D U N G
U N D D E R E N B E E I N F L U S S U N G
D U R C H T S H A N H A N D V E R G L E I C H E N D E R
U N T E R S U C H U N G E N A N G E S U N D E N ,
N I E R E N K R A N K E N U N D H Y P O T H Y R E O T E N
P E R S O N E N

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Helmut N i c k s t a d t

aus Lauknen

Dekan: Professor Dr.med.Hans Wolfgang S p i e r

Referent: Professor Dr.med.Karl Heinz P f e f f e r

Korreferent: Professor Dr.med.Helmut C o p e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Promoviert am 1.Dezember 1967

Inhalt

	Seite
Einleitung	3
Versuchsanordnung und Methodik	4
Versuchsergebnisse	10
Diskussion	22
Zusammenfassung	29
Schrifttum	31



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533915_0027

Einleitung

Seit Einführung des radioaktiven Jods in die medizinische Diagnostik sind viele Arbeiten in der Literatur erschienen, die die renale Jodausscheidung bei den verschiedensten Schilddrüsenaffektionen zum Thema haben. Detaillierte Untersuchungen der Jodausscheidung besonders bei jenen Nierenerkrankungen, bei denen sich bereits Rückwirkungen auf die Schilddrüse finden, sind spärlich. McConahey et al. (8) fanden bei Clearancebestimmungen mit Radiojod bei einer eingeschränkten renalen auch eine erniedrigte extrarenale Jodidclearance. Perry und Hughes (10) bestätigten diese Befunde, sie bestimmten bei ihren Untersuchungen auch die thyreoidale Radiojodaufnahme und fanden bei Nierenkranken die Schilddrüse in Unterfunktion.

Ziel dieser Untersuchungen ist es, zunächst die Jodausscheidung bei normalen Versuchspersonen zu bestimmen, und festzustellen, ob TSH einen Einfluß auf die Jodausscheidung hat. Für den zweiten Teil der Untersuchung wurden Patienten mit einer renalen Jodclearancestörung ausgewählt, es waren ausschließlich Patienten mit chronischen Pyelonephritiden. Bekanntlich retinieren Patienten mit einer Nierenfunktionsstörung Jod. Als Folge kommt es zu einer Anhebung des an-

organischen Serumjodspiegels, der zu Rückwirkungen auf die Schilddrüse führt. Im Radiojodtest findet man bei diesen Patienten eine verzögerte Radiojodaufnahme der Schilddrüse mit einer Maximumverschiebung um 12 bis 24 Stunden. Meist sind diese Speicherkurven leicht s-förmig gestaltet und verlaufen in den ersten 4 Stunden nach der Jodgebe im unteren Bereich der Norm.

In einem dritten Teil wurden die gleichen Untersuchungen an Patienten mit einer primären Hypothyreose vorgenommen. Diese Untersuchungen dienten der Frage extrathyreoidaler TSH-Wirkungen auf die Jodausscheidung. Insbesondere sollte geklärt werden, ob das TSH direkt an der Niere angreift oder ob die Schilddrüse einziges Erfolgsorgan des TSH ist. Im letztgenannten Falle wäre das TSH bei funktionsuntüchtigem Schilddrüsengewebe wirkungslos.

Versuchsanordnung und Methodik

Als normale Probanden wurden für die Untersuchungsreihen ohne TSH vier Klinikpatienten und für die gleichen Untersuchungen mit TSH fünf Klinikpatienten ausgewählt, die anamnestisch und klinisch keine Nieren- und Schilddrüsenerkrankungen aufwiesen und die innerhalb der letzten Monate keine jodhaltigen Medikamente, Kontrastmittel und andere thyreostatisch wirkende Medikamente bekommen hatten.

Bei den a) an chronischer Pyelonephritis erkrankten Patienten (fünf Probanden) und b) den Hypothyreosen (drei Probanden) wurde der Test mehrere Wochen nach Durchführung der Nieren- und Schilddrüsendiagnostik vorgenommen, soweit es sich um Kontrastmitteldarstellungen, Isotopennephrogramme und Radiojodteste handelte. Die Tests mit und ohne TSH wurden an denselben Patienten durchgeführt.

ad a) Bei allen fünf nierenkranken Patienten war anamnestisch eine chronische Pyelonephritis nicht bekannt. Nur bei zwei der fünf Patienten erfolgte die Krankenhausaufnahme wegen erstmals manifester pyelonephritischer Symptome. Ein Patient kam wegen eines seit drei Monaten bekannten Altersdiabetes und hatte gleichzeitig Miktionsbeschwerden. Bei den übrigen Patienten wurde die Nierenaaffektion bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt.

Fall 1: Die 57jährige Patientin (Pl. Erna, Krankenblatt-Nr. 6498/66) wurde vier Wochen vor der Aufnahme aus einem anderen Krankenhaus entlassen, wo sie wegen einer Gallenblasenentzündung behandelt wurde. Acht Tage danach bekam sie hohes Fieber und schmerzhaften Harndrang. Die Beschwerden ließen nach einigen Tagen etwas nach, die Temperatur blieb subfebril. Zur weiteren Vorgeschichte berichtet die Patientin, daß sie mit 25 Jahren wegen eines Ulcus am Magen operiert wurde und daß sie seit 10 Jahren eine Anämie habe, die seither mit Vit. B₁₂ behandelt wurde. Bei der Untersuchung fand sich eine starke Klopfempfindlichkeit des rechten Nierenlagers. Das Isotopennephrogramm und das i.v.-Pyelogramm zeigten pyelonephritische Veränderungen an beiden Nieren. Im Radiojodtest hatte die Speicherkurve ein verspätetes Maximum und verlief im unteren Bereich der Norm. Der erhöhte Serumjodidspiegel, chemisch und isotopisch bestimmt, wies auf eine erhebliche renale Jodclearance-Störung hin.

Fall 2: Der 66jährige Patient (Kerst. Werner, Krankenblatt-Nr. 3891/66) war Bankkaufmann, seit einem Jahr berentet. Zwei Tage vor der Klinikaufnahme bekam er anhaltende Herzschmerzen.

In der Kindheit hatte der Kranke Scharlach, Diphtherie und häufig Anginen, mit 20 Jahren eine Gelbsucht, und vor vier Jahren wurde ein Diabetes mellitus festgestellt, der keiner medikamentösen Behandlung bedurfte. Vor 12 Jahren wurde eine Hypertonie festgestellt, zuletzt habe der Hausarzt 175/110 gemessen.

Die Fermente und das EKG bestätigten den Verdacht auf Herzinfarkt. Post infarctum fanden sich normale Blutdruckwerte, später erreichten sie wieder das alte Niveau. Auf der Suche nach der Ursache der Hypertonie fand sich röntgenologisch und isotopisch eine ausgeprägte Pyelonephritis beiderseits. Der Radiojodtest wurde bei diesem Patienten nicht gemacht. Der Serumjodidspiegel war auf 4,3 gamma% erhöht.

Fall 3: Der 67jährige Rentner (Kr. Erich, Krankenblatt-Nr. 9212/66) war bei der Einweisung etwas somnolent. Drei Monate zuvor wurde bei ihm ein Diabetes mellitus entdeckt und mit Sulfonylharnstoff eingestellt. Seit ebensolanger Zeit sei das Wasserlassen erschwert und schmerzhaft. Er sei schon früher mehrmals von einem Urologen bougiert worden. In den letzten Jahren wurde der Kranke wegen Thrombophlebitis, Herzinsuffizienz und zweimal wegen Pleuropneumonie klinisch u. a. mit Digitaliskörpern behandelt.

Bei der Aufnahme war der Blutzucker auf 520 mg% erhöht. In der Urinkultur wuchsen reichlich Colibakterien. Die weitere Nierendiagnostik ergab beidseits eine Pyelonephritis. Offenbar hatte ein akuter Schub zur Stoffwechselentgleisung geführt. Im Radiojodtest zeigten sich typische Abweichungen im Sinne einer renalen Jodclearance-Störung. Das Serumjodid war mit 6,2 gamma% extrem hoch.

Fall 4: Die 56jährige Patientin (Mei. Ilse, Krankenblatt-Nr. 1769/66) wurde mit der Diagnose Gallenkoliken eingewiesen. Als Kind hatte die Patientin Scharlach, Mumps und Masern. Mit 47 Jahren wurde wegen Atembeschwerden eine Strumaresektion vorgenommen. Seit mehreren Jahren ist eine Hypertonie mit systolischen Werten bis 280 mm Hg bekannt. Art der Beschwerden, Laborwerte und das spätere Cholangiogramm sprachen für eine Cholecystitis und Cholelithiasis. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 230/120 und 190/130 mm Hg. Im i. v.-Pyelogramm und Isotopennephrogramm waren die Zeichen für eine Pyelonephritis nicht eindeutig. Aber im Radiojodtest fand sich eine renale Jodclearance-Störung, und die Jodspeicherungskurve zeigte die typische Maximumverzögerung, wie sie für eine chronische Pyelonephritis charakteristisch ist. Auch konnten Sternheimer-Malbinzellen im Urin gefunden werden.

Fall 5: Die 54jährige ledige Justizbeamtin (Koe. Eleonore, Krankenblatt-Nr. 2048/66) hatte seit drei Monaten eine Schwellung der Beine und eine allgemeine Schwäche beobachtet. Mit der Diagnose chronische Nephritis wurde sie eingewiesen.

Zur weiteren Anamnese berichtet die Patientin, daß sie 1944 wegen einer Schilddrüsenüberfunktion mit Thyreostatika behandelt wurde. 1957 und 1959 erfolgte jeweils wegen einer Lungenentzündung Klinikaufnahme.

Es fanden sich bei der jetzigen Krankenhauseinweisung Unterschenkelödeme sowie leichte Parasakral- und Lidödeme. Eiweiß wurde im Urin nicht nachgewiesen. Das Kreatinin im Serum lag mit 1,3 mg% noch im Bereich der Norm. Die BSR war auf 10/15 erhöht, das Blutbild zeigte eine Linksverschiebung. Im Katheterurin wuchsen Coli- und Proteusbakterien sowie Enterokokken. Unter entsprechender Therapie kam es rasch zur Besserung. I.v.-Pyelogramm, Isotopennephrogramm und Radiojodtest zeigten typische pyelonephritische Veränderungen an beiden Nieren.

ad b) Bei den drei Probanden in der letzten Untersuchungsgruppe handelte es sich um zwei primäre Hypothyreosen unbekannter Genese und um eine ehemalige radiojodbehandelte Hyperthyreose mit konsekutiver Unterfunktion. Die Diagnose wurde durch Radiojodteste und bei zwei Probanden auch durch den TSH-Anregungstest bestätigt. Bei der einen Patientin mußte aus technischen Gründen auf den TSH-Anregungstest verzichtet werden, die Befunde sprachen aber eindeutig für eine thyreogen bedingte Unterfunktion. Alle Patienten erhielten auch während der Zeit der Untersuchungen Hormonpräparate, um den Metabolismus insbesondere im Bereich der Nieren optimal zu halten. Im Isotopennephrogramm fand sich die tubuläre Nierenfunktion bei allen Patienten im Normbereich.

Pfeffer et al. (11) haben bereits beschrieben, daß sich die Isotopennephrogramme bei Hypothyreosen durch Behandlung mit Trijodthyronin normalisieren.

Fall 1: Vor drei Jahren traten bei der jetzt 52jährigen Patientin (Wa. Frieda, Krankenblatt-Nr. 9920/66) typische Anzeichen eines Myxödems auf. Teigige Schwellung der Extremitäten und des Gesichts, auffallende gelbliche Blässe der Haut, extreme Müdigkeit, Abgeschlagenheit mit Glieder- und Wadenschmerzen sowie Atemnot bei geringer Belastung. Krankhafte Organbefunde ließen sich klinisch nicht erheben. Grundumsatz (- 25%) und Cholesterinspiegel im Serum (354 mg%) waren in typischer Weise verändert, die Leberfunktionsproben und der Kreatininwert im Serum gering pathologisch. Im Radiojodtest und im TSH-Anregungstest lagen die Speicherkurven im hypothyreoten Bereich. Die Substitutionstherapie brachte eine völlige Restitution.

Fall 2: Die 53jährige Patientin (Kr. Herta, Krankenblatt-Nr. 9400/66) hatte zwei Jahre zuvor wegen einer Hyperthyreose 15 Milli-Curie Jod¹³¹ erhalten. Ein Jahr später bekam sie Schwindelanfälle, Gehstörungen und eine Schwellung des Gesichtes und der Glieder. Sie hatte eine starke Kälteempfindlichkeit und eine extreme Schlafneigung, sie schlief bis zu 40 Stunden hintereinander. Nach 6wöchiger klinischer Behandlung besserte sich der Zustand, und sie wurde für kurze Zeit wieder arbeitsfähig. Dann traten die Beschwerden von neuem auf, dazu kamen noch Herzanfälle und Sehstörungen. Plötzliches Kreislaufversagen und ein heftiger Druckschmerz am Hinterkopf waren der Anlass zur Einweisung in eine neurologische Klinik. Von dort wurde die Kranke mit dem Verdacht auf Hypothyreose in unsere Klinik verlegt. Das EKG mit Niederspannung, der hohe Cholesterinspiegel im Serum (400 mg%), der Radiojodtest sowie der TSH-Anregungstest sprachen eindeutig für eine "primäre" Hypothyreose. Eine entsprechende Hormonsubstitution führte zu einer weitgehenden Normalisierung aller Störungen.

Fall 3: Die 74jährige Patientin (Schw. Marg., Krankenblatt-Nr. 9378/66) wurde wegen allgemeiner Schwäche aus dem Altersheim ins Krankenhaus gebracht. Sie war motorisch und psychisch verlangsamt und zeitweilig örtlich und zeitlich desorientiert. Die Anamnese konnte zunächst nicht erhoben werden. Sie klagte über keinerlei Beschwerden. Die Herzaktion war regelmäßig, aber mit 40/min außerordentlich bradycard, der Blutdruck mit 95/60 mm Hg hypoton. Im EKG fand sich eine ausgeprägte Niedervoltage, der Cholesterinwert im Serum betrug 336 mg%. Der Radiojodtest zeigte eine Hypothyreose mit einer hochgradigen Hormonsynthesestörung. Das Isotopennephrogramm war normal, zeigte aber eine Weitstellung beider Nierenbecken. Durch Hormonsubstitution kam es zu einer langsamen, aber eindrucksvollen Besserung. Die Kranke lebte wieder auf und konnte sich frei bewegen. Zur Anamnese trug sie dann nach, daß sie nie ernstlich krank gewesen sei. Acht Wochen vor dieser Klinikeinweisung sei sie kurzfristig in einem an-

deren Krankenhaus gewesen, da sie sich bei einem Fall das linke Schultergelenk luxiert hatte. Danach habe man sie in ein Altersheim gebracht, wo sie bettlägerig geworden sei.

Alle Probanden erhielten an vier aufeinander folgenden Tagen morgens um 8 Uhr auf den nüchteren Magen KJ-Lösung mit einem Jodgehalt von 1 mg pro 10 kg Körpergewicht per os. Dieser Jodmenge wurden 5 Mikro-Curie Jod¹³¹ als Spürdosis hinzugesetzt. Danach brauchten die Testpersonen keine besondere Diät einhalten, sie bekamen lediglich, vermehrt zu trinken. Der Urin wurde jeweils über 24 Stunden gesammelt, und zwar in der Zeit von 10 bis 22 Uhr in zweistündlichen Portionen, und zwei weitere Portionen am folgenden Morgen um 6 Uhr und um 8 Uhr kurz vor der erneuten Jodgabe.

Diese relativ große Jodmenge von 1 mg pro 10 kg Körpergewicht wurde aus zwei Gründen gegeben. Erstens sollte die Jodausscheidung bei stärkerer Jodbelastung als der physiologischen untersucht werden. Zweitens sollte die Schilddrüse weitgehend mit Jod abgesättigt werden, um die renale Jodausscheidung von Seiten der Schilddrüse möglichst wenig zu beeinflussen.

Den Urinportionen wurden am nächsten Tag Proben von je 2 ml entnommen und in diesen die Impulse gezählt. Von der Impulszahl wurde zunächst der Impulswert der Atmosphäre (Normalwert) abgezogen, dann wurde unter Berücksichtigung des Ak-

tivitätsabfalls(HWZ für Jod 131 8 Tage) die Radioaktivität der Einzelportionen, und als Summe dieser die Radioaktivität in der 24-Stundenmenge berechnet, und zwar prozentual zu der gegebenen Radiojodmenge. Entsprechend wurde auch die absolute inaktive Jodmenge berechnet.

Die Untersuchungen mit TSH erfolgten nach der gleichen Anordnung. Wie später gezeigt werden soll, konnte der Test um einen Tag verkürzt werden, der sich damit über drei aufeinander folgende Tage erstreckte. Am dritten Versuchstag um 14 Uhr, also 6 Stunden nach der Jodgabe erhielten die Probanden 300 Heyl-Laqueur-Einheiten TSH^{*} intramuskulär.

Ergebnisse

a) Gesunde Probanden

Bringt man die gefundenen Werte der vier normalen Versuchspersonen (Tab. 1) auf halblogarithmischem Papier zur Darstellung, so resultieren Ausscheidungskurven wie sie in Abb. 1 zu finden sind.

Alle diese Kurven sind Geraden und stellen somit e-Funktionen dar. Wie die Abbildung zeigt, verlaufen sie biphasisch. Nach ungefähr 12 Stunden kommt es zu einer Verringerung der Jodausscheidung und somit zur Abflachung der Kurve. Ob nach der Abknickung die Kurve weiterhin einer e-Funktion entspricht, war nach dieser Versuchsanordnung nicht zu ermitteln, da der Nachturin nicht fraktioniert gesammelt wurde

*Thyreostimulin (R)

Prozent der Dosis Jod¹³¹

Proband	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag
B.R.	56,2	82,6	76,3	80,8
K.E.	69,0	88,2	70,7	65,3
K.R.	59,2	71,6	73,3	74,4
T.W.	60,4	73,4	75,5	74,1
Mittelwert	61,2	78,9	73,9	73,6

Tab.1. Renale Jodausscheidung gesunder Probanden in 24 Stunden in Prozent der am jeweiligen Tag verabfolgten Joddosis. Die Werte sind die Summe der in den einzelnen Urinportionen gefundenen Jodmengen (siehe Text).

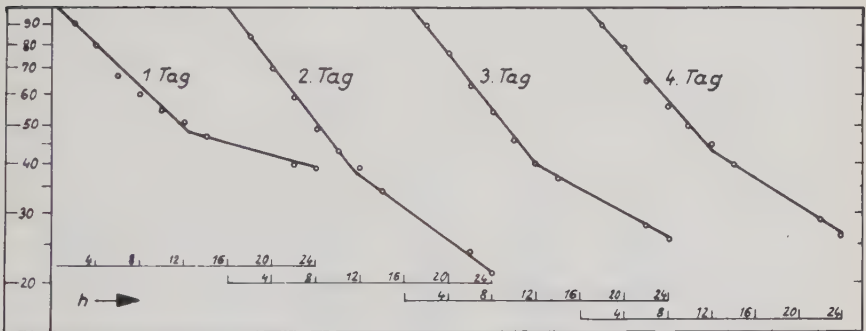


Abb.1. Jodausscheidungskurven aus den Mittelwerten (siehe Tab.1) von vier gesunden Probanden. Der 24-Stundenwert ist die Summe der als Punkte dargestellten Jodmengen der einzelnen Urinportionen in Prozent der verabfolgten Tagesjoddosis (siehe Text). Eine andere Auftragung ist im logarithmischen System nicht möglich.

und die letzten beiden Kurvenpunkte zur genauen Festlegung des Kurvenverlaufes nicht genügen.

Nach Keating et al. (5,6) sowie Mason und Oliver (7) hat

die zweite Phase keinen exponentiellen Charakter, sondern verläuft mehr oder weniger linear. Nach ihren Untersuchungen ist die exponentielle Phase bei thyreotoxischen Patienten kürzer, und zwar endet sie um so früher, je stärker die Störung ausgeprägt ist.

Am ersten Versuchstag wurden von den normalen Probanden im Mittel 61,2 % der zugeführten Jodmenge ausgeschieden. An den folgenden Tagen wurden durchschnittlich etwas mehr als 73 % der jeweils erneut gegebenen Jodmenge ausgeschieden, mit Ausnahme des zweiten Tages, an dem der Mittelwert durch die hohe Ausscheidung der Versuchsperson K.E. etwas höher liegt.

Die geringe Ausscheidung am ersten Tag hängt offenbar mit der Speicherung in der Schilddrüse zusammen. Für die Ausscheidungsgrößen der folgenden Tage ist in Betracht zu ziehen, daß die Berechnung ohne Berücksichtigung der im Körper verbliebenen Restaktivität erfolgte. Kalkuliert man diese mit ein, wie im Falle T.W. (Tab. 2), so findet man an den folgenden Tagen eine Abnahme der prozentualen Ausscheidungsmenge. Dieses erstaunt um so mehr, als man gerade das Gegenteil erwartet hätte.

Im geschilderten Fall (75 kg Körpergewicht; 7,5 mg täglich zugeführtes Jod) enthält der Organismus am Morgen nach dem ersten Versuchstag noch 40 % Restjod vom Vortage. Dazu kommt jetzt die erneute Jodgabe, so daß die im Körper befindliche Jodmenge von 10,5 mg die Tagesjoddosis (= 100 %) um 40 % übersteigt. Von dieser Menge scheidet er am zweiten Tag nur 49,4 % aus. Obwohl die absolute Jodmenge im Körper täglich weiter ansteigt, eliminiert die Versuchsperson am 3. Tag nur 45,8 % und am 4. Tag nur noch 42 % des im Körper

Prozent der Körperaktivität J^{131}

Proband	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag
T.W.	60,4	49,4	45,8	42,0

Tab.2. Renale Jodausscheidung eines gesunden Probanden in 24 Stunden in Prozent der Körperaktivität, die sich zusammensetzt aus der sich im Körper befindlichen Restaktivität und der am jeweiligen Tag neu zugeführten Joddosis.

befindlichen Jods. Am Morgen des 5. Tages hatte dieser Proband noch eine Restaktivität im Körper, die größer war als die täglich zugeführte Joddosis. Sie entspricht einer absoluten Menge von 8,3 mg Jod (Abb.2). Eliminiert wurden am Ende des 4. Versuchstages stündlich aber nur noch etwa 0,5 % der im Körper verbliebenen Gesamtmenge, wogegen am ersten Versuchstag anfangs stündlich 5 bis 10 % der Gesamtjodmenge ausgeschieden wurden.

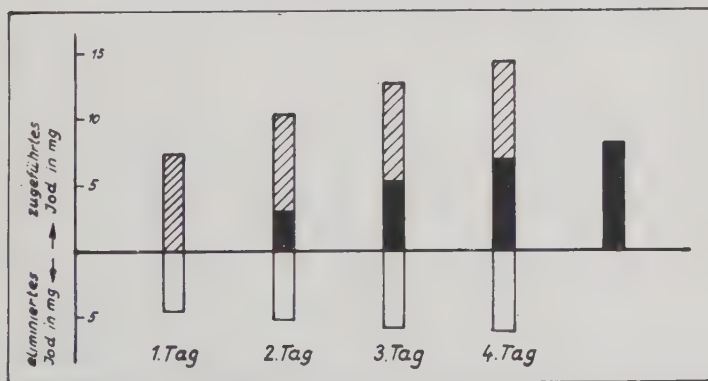


Abb.2. Jodbilanz eines gesunden Probanden über vier Tage bei einer täglichen Zufuhr von 7,5 mg Jod (schraffiert), siehe Text. Errechnet aus Isotopenversuchen mittels einer Spürdosis von 5 Mikro-Curie J^{131} , der Aktivitätsabfall durch die HWZ wurde dabei jeweils berücksichtigt.

Dieses Ergebnis spricht dafür, daß das Jod, der Restaktivität zufolge, im Körper fixiert bzw. gespeichert sein muß und nur der freie Anteil eliminierbar ist. Als spezielles Speicherorgan kommt nur die Schilddrüse in Frage, und Messungen über der Schilddrüse haben auch bestätigt, daß die Radioaktivität nach jeder Jodgabe zunimmt. Inwieweit auch die Peripherie an einer Immobilisation von anorganischem Jod beteiligt sein kann, ist bisher nicht näher bekannt. Anreicherungen, im Sinne wie die Schilddrüse es vermag, sind durch Untersuchungen mit Radiojod und Ganzkörperszintigrammen nicht gefunden worden.

Nach Hamilton und Soley(2) sind aber nur 20 % des im Körpergewebe befindlichen Jods in der Schilddrüse fixiert, den Rest enthält die Muskulatur. Hierzu muß aber gesagt werden, daß die Untersucher 14 mg Trägerjod in Form von NaJ zu ihrem Radiojod hinzusetzten.

Für alle unseren Untersuchungen haben wir die zuerst geschilderte Berechnungsart der Ausscheidungsmengen angewandt, also ohne Berücksichtigung der im Körper verbliebenen Restaktivität. Wie oben angegeben, ist das restliche Jod, abgesehen von kleinen Mengen, für die Ausscheidung auch gar nicht mehr frei verfügbar. Mit Ausnahme des ersten Versuchstages, an dem die Ausscheidung geringer ist, bleibt die Jodausscheidung an den folgenden Tagen annähernd gleich, eine Beobachtung, die eine gute Basis für die anschließenden TSH-Versuche darstellt.

Zunächst erstreckten sich die TSH-Versuche ebenfalls über

vier Tage. Das TSH am 3. Versuchstag um 14 Uhr verabfolgt, kam unter den gegebenen Bedingungen schon nach kurzer Zeit zur Wirkung und führte zu einer Vermehrung der Jodausscheidung. So war es möglich, den Test um einen Tag zu verkürzen, da es im wesentlichen darauf ankam, die Frühwirkung des TSH auf die Jodausscheidung zu prüfen. Im allgemeinen setzte die TSH-Wirkung nach 4 bis 5 Stunden ein und führte zu einer Jodmehrausscheidung von rund 20 % gegenüber der Ausscheidungs menge des Vortages (Tab. 3). Würde die ausgeschiedene Jodmenge des Vortages mit 100 % zugrunde gelegt, so beträgt die Mehrausschüttung nach TSH bis zu 30 %.

Prozent der Dosis Jod¹³¹

Proband	1.Tag	2.Tag	3.Tag (TSH)
G.H.	59,3	70,1	98,5
Sch.H.	64,8	71,6	92,3
N.H.	77,0	77,2	89,1
K.K.	53,4	60,0	84,5
G.K.	57,8	66,2	84,8
Mittelwert	62,1	69,0	89,8

Tab. 3. Renale Jodausscheidung gesunder Probanden in 24 Stunden in Prozent der am jeweiligen Tag verabfolgten Joddosis, am 3. Tag unter TSH-Wirkung.

In Abb. 3 sind, wiederum im halblogarithmischen System, die Ausscheidungskurven dargestellt, die sich aus den Mittelwerten der 5 Probanden ergeben. Im Vergleich zu der Kurve des Vortages und den Kurven der Abb. 1 kam es nach der TSH-

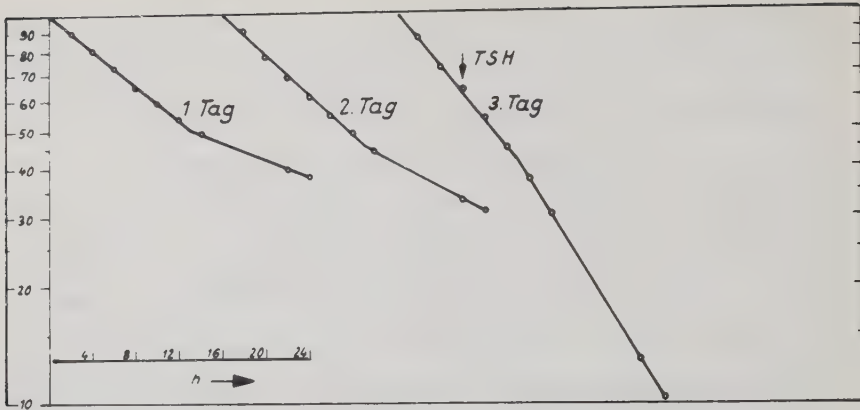


Abb.3. Jodausscheidungskurven aus den Mittelwerten von 5 gesunden Probanden, am 3. Tag unter TSH-Wirkung (weitere Erläuterung siehe Abb.1).

Gabe zu einer Änderung des Kurvenverlaufes nach unten. Diese Änderung erfolgte bereits vor dem sonst üblichen entgegengesetzten Phasenwechsel. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die übliche zweite Phase ausblieb, wurde die Jodausscheidung durch TSH doch erheblich vermehrt, eine Beeinflussung, die wahrscheinlich noch über die Beobachtungszeit hinaus anhielt.

b) Nierenkranke

Beim Vorliegen einer Jodclearancestörung ist das Verhalten der Jodausscheidung durch gewisse Besonderheiten gekennzeichnet. Gegenüber gesunden Probanden, bei denen sich die Jodelimination annähernd in der gleichen Größenordnung bewegt, scheiden Nierenkranke, nach der gleichen Methodik über vier Tage getestet, prozentual jeden Tag mehr Jod aus

als am Vortage, und zweitens variiert die ausgeschiedene Jodmenge von Patient zu Patient erheblich, d.h. die Höhe der Jodretention scheint vom Schweregrad der Nierenstörung abzuhängen. Insofern lassen sich nierenkranke Testpersonen auch untereinander nicht vergleichen. Für die Prüfung der TSH-Wirkung auf die Jodausscheidung ist es daher notwendig, daß beide Tests an demselben Patienten vorgenommen werden. Geringe Abweichungen sind trotzdem möglich, da zwischen beiden Tests ein Zeitabstand von wenigstens drei Wochen eingehalten werden muß, währenddessen sich natürlich die Nierenfunktion verschlechtern oder durch therapeutische Maßnahmen verbessern kann.

Die Ergebnisse an fünf Nierenkranken zeigen (Tab. 4), in welcher unterschiedlicher Weise diese Patienten das Jod im Vergleich zu gesunden Personen ausscheiden. Zur Abschätzung der Jodclearancestörung genügt der Ausscheidungswert des ersten Versuchstages. N a c h u n s e r e n B e o b a c h - t u n g e n s i n d A u s s c h e i d u n g s m e n g e n d e s e r s t e n T a g e s u n t e r 45 % d e r J o d d o s i s b e w e i s e n d f ü r d a s V o r - l i e g e n e i n e r J o d c l e a r a n c e s t ö - r u n g (bei Gabe von 1 mg Jod pro 10 kg Körpergewicht). Sonst kommen kleine Ausscheidungsmengen nur noch bei Hyperthyreosen vor, die aber an Hand des Radiojodtestes und am Profil der Ausscheidungskurve leicht auszuschließen sind (16).

Pat.	Prozent der Dosis Jod ¹³¹				Kr.	Jod ¹²⁷ gamma %		Jod ¹³¹ %d. Dos./Ltr.	
	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag		SGJ	PBJ	SGJ	PBJ
Pl. Erna	40,0	50,4	68,0	75,9	0,3	4,7	0,4	0,57	0,08
	43,7	67,5	78,5 ⁺						
Kerst. Werner	39,4	51,9	58,9	66,7	1,2	12,4	8,1		
	43,6	61,3	71,6 ⁺		1,1				
Kr. Erich	32,6	56,2	58,0	59,9	0,8	8,2	2,0	0,11	0,07
	27,3	46,8	51,3 ⁺						
Mei. Ilse	21,6	26,0	28,5	35,3	0,8			0,32	0,17
	21,1	27,3	41,5 ⁺						
Koe. Eleo- nore	8,4	15,4	19,8	33,2		3,4	1,8	0,37	0,22
	1,8	4,3	5,0 ⁺		1,5				

⁺=Ausscheidungswerte nach TSH

PBJ = proteingebundenes Jod

Kr.=Kreatinin

SGJ = Serumgesamtjod

Tab.4.Renale Jodausscheidung nierenkranker Probanden(chron. Pyelonephritis).Ergebnisse aus den Versuchen ohne TSH(obere Reihe) und mit TSH(untere Reihe).Die Bestimmung des Kreatinins und der Jodfraktionen im Serum erfolgte jeweils vor den Untersuchungen.

Wie stark die Jodretention ausgeprägt sein kann, zeigt der Fall Koe.Eleonore insbesondere in der zweiten Untersuchungsreihe.Hier war den ersten Untersuchungen eine gezielte Therapie vorausgegangen.Einen Anhalt für einen besonderen Schweregrad der Nierenerkrankung hatte man auf Grund der Laborwerte und der radiologischen Untersuchungen nicht.Der Kreatininwert im Serum war bei der Aufnahmeuntersuchung mit 1,3 mg% noch im Bereich der Norm.Die Patientin wurde dann aus klinischer Behandlung entlassen und nach 6 Wochen für die Untersuchungsreihe mit TSH erneut einbestellt.In der Zwischenzeit hatte sie wieder in ihrem Beruf gearbeitet.Eine Befundänderung seit der Entlassung war nicht feststellbar,auch konnte die Patientin nicht sagen,daß sich ihr Befinden verschlechtert habe.Das Kreatinin im Serum war aber auf 1,5 mg% angestiegen.Eine gezielte Langzeittherapie war der klinischen Behandlung nicht gefolgt.

Sichere Anhaltspunkte für das Ausmaß der renalen Jodretention fanden sich bereits bei der Bestimmung der Radiojodfraktionen im Serum, die beim Radiojodtest routinemäßig 48 Stunden nach der Radiojodgabe durchgeführt wurde. Fast regelmäßig lag der Wert für das Gesamtjod über dem Normalwert von 0,25 % der Dosis pro Liter Serum, wobei der Anteil des proteingebundenen Jods (PBJ) als Anzeichen des erhöhten anorganischen Jodspiegels besonders niedrig war. Die chemische Jodbestimmung ließ ebenfalls Werte von über 2 gamma% für das anorganische Jod im Serum erkennen (Tab. 4).

Um im zweiten Untersuchungsabschnitt eine Beeinflussung der Jodausscheidung durch TSH nachweisen zu können, müssen die Ausscheidungswerte der ersten Versuchsreihe zugrunde gelegt werden, insbesondere der Wert des dritten Versuchstages. Wie aus Tab. 4 erkennbar, wurde durch TSH bei keinem Patienten, im Gegensatz zu gesunden Probanden, eine Jodmehrausscheidung von 20 % erreicht. Eine etwa 5 %ige Jodmehrausscheidung läßt sich bei den Patienten Kerst. Werner und Mei. Ilse verzeichnen. Auch bei der Patientin Pl. Erna ist eine Beeinflussung erkennbar, weniger aber aus den Vergleichswerten als aus dem Profil der Ausscheidungskurve (Abb. 4) mit der deutlichen TSH-bedingten Richtungsänderung nach unten. Ebenso finden wir im Fall Mei. Ilse im Kurvenverlauf (Abb. 5) diese Abknickung angedeutet, während sie im Fall Koe. Eleonore (Abb. 6) ausbleibt. Hier sowie beim Patienten Kr. Erich (graphisch nicht dargestellt) hat TSH zu keiner Änderung der Jodausscheidung geführt.

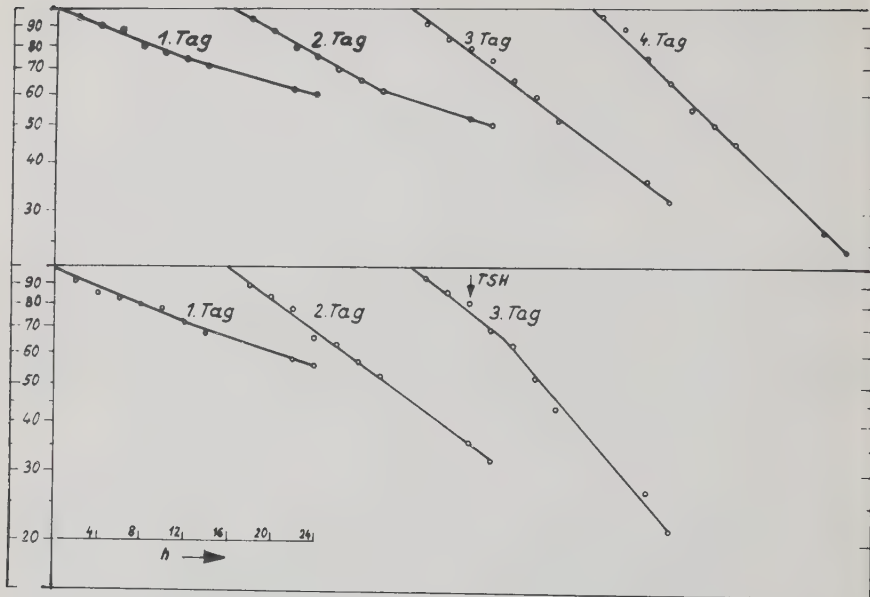


Abb.4. Jodausscheidungskurven ohne und mit TSH der Patientin Pl. Erna.

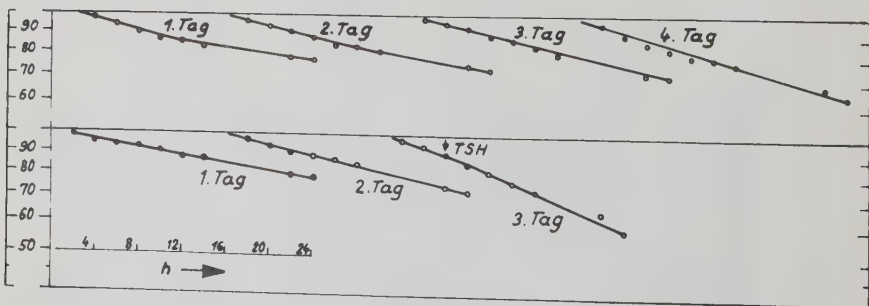


Abb.5. Jodausscheidungskurven ohne und mit TSH der Patientin Mei. Ilse.

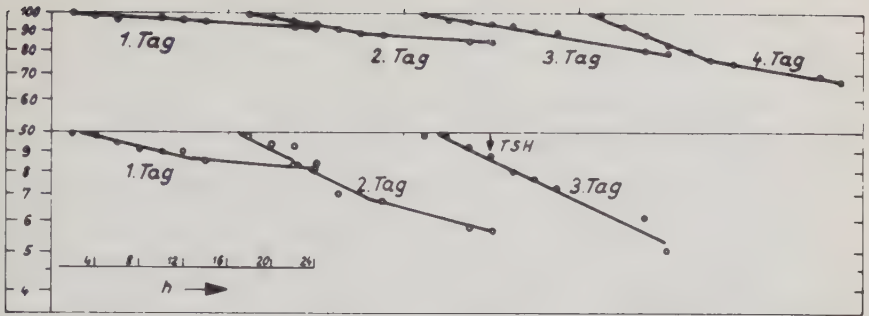


Abb. 6. Jodausscheidungskurven ohne und mit TSH der Patientin Koe. Eleonore (die unterschiedliche Maßeinteilung der logarithmischen Achse ist dabei zu beachten).

c) Hypothyreote Probanden

Wie aus Tab. 5 erkennbar, lagen die Ausscheidungsgrößen für Jod bei zwei primären Hypothyreosen im Normbereich der Gesunden, während bei der dritten Patientin Schw. Marg. an den ersten Tagen beider Versuchsserien weniger eliminiert wurde. Bemerkenswerterweise wurde bei den primären Hypothyreosen das Jod ungleichmäßig ausgeschieden. So steigerte sich im Fall Wa. Frieda die eliminierte Jodmenge von Tag zu Tag, wie es auf niedrigerem Niveau für das Verhalten bei Pyelonephritikern charakteristisch war. Im Falle Schw. Marg. war es ab zweiten Versuchstag umgekehrt. Die Ursache dafür ist unklar. Trotzdem lassen sich die Ergebnisse beider Versuchsreihen miteinander vergleichen, um eine Aussage über die TSH-Wirkung machen zu können.

Eine durch TSH induzierte Jodmehrausscheidung, wie sie bei

Prozent der Dosis Jod¹³¹

Patient	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag
Wa.Frieda	68,6	85,4	89,3	94,6
	63,8	73,1	79,4 ⁺	
Kr.Herta	63,9	78,6	71,5	80,0
	61,9	73,0	80,6 ⁺	
Schw.Marg.	46,6	75,1	70,8	62,5
	30,0	68,5	73,4 ⁺	

⁺ = Ausscheidungswerte nach TSH

Tab.5. Renale Jodausscheidung primärer Hypothyreosen. Ergebnisse aus den Versuchen ohne TSH (obere Reihe) und mit TSH (untere Reihe).

gesunden Probanden gefunden wurde, blieb in allen drei Fällen aus. Gegenüber den Vergleichswerten findet sich eine leichte Mehrausscheidung bei den Probanden Kr.Herta und Schw.Marg., aber entsprechend der größeren Streubreiten der Ausscheidungsmengen in dieser Gruppe kann dieses nicht als echte TSH-Wirkung interpretiert werden.

Diskussion

Oral zugeführtes Jodid wird vom Intestinaltrakt rasch resorbiert. Nach einer Stunde sind bereits 80 % (3), spätestens nach 2 - 2 1/2 Stunden ist das ganze Jodid in den Körper aufgenommen (4). Ein Verlust durch die Fäces erfolgt nicht. Nur in der Gesamtbilanz tritt ein Verlust von 1 - 2% ein (5). Dieses Jod gelangt als Hormonjod mit der Galle in den Darm

und geht beim entero-hepatischen Kreislauf verloren.

Sobald das Jodid vom Darm aus in den Blutkreislauf aufgenommen ist, erfolgt auch dessen Abwanderung in den extravasalen Raum. Die Verteilung im gesamten Körper benötigt etwa 6 Stunden(9). Der Gesamtverteilungsraum wird als Jodidraum bezeichnet, er wird beim Erwachsenen mit annähernd 25 Liter oder 35 % des Körpergewichtes(17) angegeben und entspricht somit weitgehend dem mit üblichen Methoden errechneten extracellulären Flüssigkeitsraum.

Gleichzeitig mit dem Erscheinen des Jodids in der Zirkulation beginnt auch dessen Elimination über die Nieren. Die Nieren sind Hauptausscheidungsorgan; andere Exkretionswege, wie z.B. die Schweißdrüsen treten demgegenüber ganz in den Hintergrund(7) und können in der Bilanzierung vernachlässigt werden. Das über die Speicheldrüsen ausgeschiedene Jod geht nicht verloren, da es vom Magen-Darm-Trakt wieder aufgenommen wird.

Vor der Radiojodära war noch unsicher, ob auch größere Mengen organisch gebundenen Jods über die Nieren ausgeschieden werden. Neuere Untersuchungen ergaben, daß die Nieren Gesunder nur bis zu 2 % organisch gebundenen Jods eliminieren. Diese Jodfraktion soll bei Hyperthyreosen bis 25 %(13), nach Untersuchungen von Rall(12) sogar bis 40 % ansteigen.

Bei der Elimination des Jodids aus dem Blutstrom ist neben der Niere in besonderem Maße die Schilddrüse beteiligt. Entsprechend ihrem Funktionszustand rafft sie das anorganische Jod mehr oder weniger schnell an sich, das restliche Jodid verläßt den Blutkreislauf über die Nieren. Die Nieren selbst sind unter normalen Bedingungen einer Funktionssteigerung nicht fähig, sie eliminieren das Jodid unabhängig von der Jodidplasmakonzentration immer in derselben Rate, d.h. proportional der Plasmakonzentration(5). Dagegen ist offenbar eine renale Funktionssteigerung durch TSH möglich. Bei nierengesunden Versuchspersonen beträgt die Exkretionsrate stündlich rund 10,2 % der jeweils im Jodidraum noch vorhandenen Gesamtjodidmenge, fällt aber bei Nierenkranken erheblich ab, Perry und Hughes(10) ermittelten einen Durchschnitt von nur 1,6 % pro Stunde.

Ebenso kann zur Beurteilung der renalen Jodausscheidung die nach üblicher Methodik ausgeführte Nierenclearance Anwendung finden. Sie beträgt bei gesunden Personen im Mittel 33 ml pro Minute und variiert in entsprechendem Maße wie die Exkretionsrate. Hyperthyreote Patienten haben annähernd normale Clearancewerte, bei Myxödematösen kann die Clearance herabgesetzt sein(13). Bei Nierenkranken fanden Perry und Hughes eine durchschnittliche Jodclearance von 5,5 ml/min gegenüber 31,4 ml/min bei ihren normalen Kontrollpersonen.

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Beurteilung der Nieren-

funktion die tägliche Jodausscheidung nach Jodbelastung herangezogen. Die prozentuale Ausscheidungsmenge in 24 Stunden nach Gabe von 1 mg Jod pro 10 kg Körpergewicht wurde bei gesunden Probanden ausgetestet und diente als Vergleichsbasis. Die Berechnung geschah mit Hilfe einer Spürdosis Jod¹³¹, dabei wurde bei der Testung über mehrere Tage die im Körper jeweils verbliebene Restmenge an Jod nicht mitberücksichtigt.

Gesunde Probanden scheiden am ersten Tag zwischen 50 und 70% (Mittelwert 61,7%) des zugeführten Jods aus. In den folgenden Tagen wird etwas mehr Jod ausgeschieden, im Durchschnitt etwa 73%, da am ersten Tag die Schilddrüse einen Teil des zugeführten Jods an sich reißt. Liegt die Ausscheidungsmenge bereits am ersten Tag über 70%, so ist mit Sicherheit eine Absättigung der Schilddrüse mit Jod vorausgegangen, es sei denn, es liegt eine Hypothyreose vor, wobei die Schilddrüse die Fähigkeit, Jod in entsprechendem Maße zu rafften, verloren hat.

Ausscheidungsmengen für den ersten Tag unter 50% der gegebenen Jodmenge weisen auf eine Jodclearancestörung hin. Nach den vorliegenden Beobachtungen aus den Versuchen dieser Arbeit und einer Reihe früherer Versuche an Nierenkranken sind Ausscheidungsmengen des ersten Versuchstages unter 45% beweisend für das Vorliegen einer Jodclearancestörung. Der Limit von 45% kann dabei als absolut pathologischer Wert

betrachtet werden. Voraussetzung ist, daß eine Hyperthyreose ausgeschlossen wird. Das gleichzeitige Vorliegen von Hyperthyreose und Nierenerkrankung ist relativ selten. Selvaag (15) fand diese Kombination nur in 2% der Thyreotoxikosen vor.

Die Einfachheit der Ausführung dieses Jodbelastungstestes macht diesen Test im Gegensatz zur Clearancebestimmung zu einem wertvollen Untersuchungsverfahren zur Ermittlung einer Jodausscheidungsstörung sowie der Nierenleistung allgemein. Möglicherweise läßt sich dabei der Schweregrad renaler Funktionsstörungen näher und insbesondere frühzeitig erfassen.

Graphisch kennzeichnen sich Jodclearancestörungen, im halb-logarithmischen System dargestellt, durch eine geringe Kurvenneigung, und zwar verlaufen die Kurven um so flacher, je stärker die Jodclearancestörung ausgeprägt ist. Viele Kurven verlieren dabei ihren biphasischen Charakter, eine Feststellung, die aber nicht typisch für die Jodclearancestörung zu sein scheint.

Die Neigung der Ausscheidungskurve, d.h. der ersten exponentiellen Phase, ist allein von der Nierenleistung abhängig und unabhängig vom Plasmajodidspiegel. Dieses konnten wir an einer Reihe früherer Untersuchungen zeigen, bei denen gesunde Probanden unterschiedliche Jodmengen erhalten haben. Diese Befunde entsprechen auch den Beobachtungen anderer

Autoren. So haben insbesondere Childs et al. (1) an umfangreichen Untersuchungen gefunden, daß die renale Exkretionsrate sowie die renale Jodidclearance durch Variation in der Plasmakonzentration unverändert bleibt. Selbst Gaben von 2 g Jodid, die zu einer Plasmakonzentration von annähernd 10 mg% führen, bringen keine Änderung der Clearance.

In der graphischen Darstellung wird die Verlaufsrichtung der Kurven durch eine Änderung der Plasmakonzentration also nicht beeinflußt. Die Wirkung des TSH auf den Kurvenverlauf kann infolgedessen nicht durch eine Erhöhung des Jodidplasma spiegels erfolgen, hier müssen Faktoren eine Rolle spielen, die die Jodidausscheidung im Bereiche der Nieren beeinflussen, also die renale Jodidclearance steigern. In einer konstanten Größenordnung fanden wir die Jodmehrausscheidung durch TSH bei gesunden Probanden, weniger konstant bei Pyelonephritiden. Hypothyreosen zeigten keine Beeinflussung der Jodausscheidung durch TSH, eine Feststellung, die Rosenberg et al. (14) in gleicher Weise gefunden haben. Die Schilddrüse spielt hier zweifellos die vermittelnde Rolle. Eine von der Schilddrüse unabhängige TSH-Wirkung direkt auf die Jodclearance der Niere dürfte somit aus der Betrachtung ausscheiden.

Bei einer Nierenfunktionsstörung findet sich die Abnahme der Ausscheidung für Jod regelmäßig, wenn ein gewisser Grad der Schädigung erreicht ist und wenn beide Nieren betroffen

sind. Länger bestehende Pyelonephritiden mit schleichendem Verlauf weisen mitunter eine erhebliche Exkretionsstörung für Jod auf. Durch therapeutische Maßnahmen läßt sich vielleicht die Ausscheidung verbessern, aber nicht normalisieren.

Wenn das Jod durch Beeinträchtigung der Nierenfunktion nicht normal ausgeschieden wird, ist der Abfall des Blutjodidspiegels verzögert. Infolgedessen steht die Schilddrüse unter dem ständigen Einfluß eines erhöhten Plasmajodidspiegels. Dies führt zu einer verzögerten Bildung organischer Jodverbindungen und zu ihrer eingeschränkten Abgabe aus der Schilddrüse. Bisher unveröffentlichte Arbeiten von Pfeffer und Gries haben diese Beobachtungen bei Pyelonephritis zum Gegenstand. Diese Autoren haben gefunden, daß durch den länger bestehenden hohen Jodidspiegel im Blut die Jodakkumulationsrate der Schilddrüse und das proteingebundene Jod im Plasma abnehmen. Endstation dieser Entwicklung ist die Unterfunktion der Schilddrüse, die aber auf Zugabe von TSH in der Lage ist, organische Jodverbindungen zu bilden und abzugeben. Der Radiojodtest zeigt unter diesen Bedingungen die Tendenz zur Normalisierung. Der die Schilddrüse verändernde Faktor ist in erster Linie der hohe Spiegel von anorganischem Jod, der durch die Jodclearancestörung der Nieren verursacht wird.

Das TSH bewirkt, wie Pfeffer und Gries bei der Pyelonephritis zeigen konnten, eine Acceleration der PBI-Synthese und PBI-

Ausschüttung aus der Schilddrüse und als deren Folge eine Verbesserung des Metabolismus sowie der Zirkulation im Bereich der Nieren. Über diesen Mechanismus und nicht über einen direkten Effekt auf die Niere muß die Verbesserung der Jodausscheidung erklärt werden. Bei pyelonephritischer Schädigung der Niere ist eine solche Funktionssteigerung nur soweit möglich, als sich der Metabolismus durch die indirekte TSH-Wirkung verbessern läßt.

Zusammenfassung

1. Es wurde an vier gesunden Probanden nach einer täglichen oralen Jodgabe von 1 mg pro 10 kg Körpergewicht (gegeben als KJ-Lösung) die renale Jodausscheidung an vier aufeinanderfolgenden Tagen ausgetestet. Zur Bestimmung diente eine dem Jod hinzugesetzte Tracerdosis Jod¹³¹. Die im Körper verbliebene Restmenge an Jod wurde für die Berechnungen des jeweils folgenden Tages nicht berücksichtigt.

2. Unter denselben Bedingungen wurden in einem zweiten Untersuchungsabschnitt fünf weitere gesunde Versuchspersonen getestet, die am 3. Versuchstag sechs Stunden nach der Jodgabe 300 Heyl-Laqueur-Einheiten TSH intramuskulär erhielten.

3. Die oben genannten Untersuchungen ohne TSH und mit TSH wurden anschließend an fünf Patienten mit einer chronischen Pyelonephritis und drei Patienten mit einer primären Hypothyreose durchgeführt.

4. Normale Probanden schieden unter den gegebenen Bedingungen mit Ausnahme des ersten Versuchstages täglich etwa 70% der am jeweiligen Tage gegebenen Jodmenge aus. Am ersten Versuchstag wurden nur etwas mehr als 60% eliminiert;

offenbar reißt am ersten Tag die Schilddrüse einen großen Teil des Jods an sich. TSH bewirkte eine Jodmehrausscheidung um rund 20% der gegebenen Tagesdosis.

5. Renale Insuffizienzen führen zu einer Jodretention im Körper; so schieden die Pyelonephritiker am ersten Tage weniger als 45% der gegebenen Joddosis aus, in einem genannten Fall nur 1,8%, an den folgenden Tagen steigerte sich die Jodausscheidung von Tag zu Tag, aber nur ein Patient erreichte am 4. Versuchstag die Ausscheidungswerte normaler Probanden. Unter TSH-Gabe kam es bei den Nierenkranken nur in drei Fällen zu einer geringen Jodmehrausscheidung, die beiden anderen Patienten reagierten nicht auf TSH.

6. Bei den primären Hypothyreosen lag die Jodausscheidung annähernd im Normbereich der Gesunden, die Streubreiten waren aber relativ groß. TSH hatte keinen Einfluß auf die Jodausscheidung.

7. TSH bewirkt eine Jodmehrausscheidung nur bei funktions-tüchtiger Schilddrüse. Letztere spielt die vermittelnde Rolle, indem die durch TSH vermehrt ausgeschütteten Schilddrüsenhormone die renale Jodclearance erhöhen. Bei Pyelonephritikern läßt sich der Metabolismus im Bereiche der Nieren durch die indirekte TSH-Wirkung nur in einem Teil der Fälle beeinflussen.

8. An einem besonderen Fall wird geschildert, daß bei einer täglichen Jodzufuhr von 7,5 mg Jod auch der gesunde Organismus Jod retiniert. Bei der Berechnung der Ausscheidungsmengen wurde hier die im Körper verbliebene Restjodmenge berücksichtigt.

9. Die durchgeführten Untersuchungen haben außerdem ergeben, daß die Bestimmung der renalen Jodausscheidung über 24 Stunden im Anschluß an eine einmalige Jodgabe (1 mg Jod pro 10 kg Körpergewicht) ein einfaches Untersuchungsverfahren

ren zur Erkennung renaler Insuffizienzen darstellt, wobei Ausscheidungsmengen unter 45% der verabfolgten Joddosis als absolut pathologisch anzusehen sind. Voraussetzung für diese Untersuchung ist, daß eine Hyperthyreose ausgeschlossen wird.

Schrifttum

1. Child, D.S., Keating, F.R., Rall, J.E., Williams, M.M.D., Power, M.H.: The effect of varying quantities of inorganic iodide on the urinary excretion and thyroidal accumulation of radioiodine in exophthalmic goiter. J. Clin. Invest. 19, 1950, 726
2. Hamilton, J.G., Soley, M.H.: Studies in iodine metabolism by the use of a new isotope of iodine. Am. J. Physiol. 127, 1939, 557
3. Hamilton, J.G.: Rates of absorption of radioactive isotopes of sodium, potassium, chlorine, bromine and iodine in normal human subjects. Am. J. Physiol. 124, 1938, 667
4. Horst, W.: Klinische Radiojoddiagnostik der Schilddrüsenerkrankungen. Strahlenbiologie, Strahlentherapie, Nuclearmedizin, Krebsforschung. Verlag Georg Thieme, Stuttgart, 1959
5. Keating, F.R., Albert, A.: The metabolism of iodine in man as disclosed with the use of radioiodine. Rec. Prog. Horm. Res. 4, 1949, 429
6. Keating, F.R., Power, M.H., Berkson, J., Haines, S.F.: The urinary excretion of radioiodine in various thyroid states. J. Clin. Invest. 26, 1947, 1138
7. Mason, A.S., Oliver, R.: Urinary excretion of radioactive iodine as a diagnostic aid in thyroid disorders. Lancet 2, 1949, 456
8. McConahey, W.M., Keating, F.R., Power, M.H.: An estimation of the renal and extrarenal clearance of radioiodide in man. J. Clin. Invest. 30, 1951, 778
9. Myant, N.B., Corbett, B.D., Honcur, A.J., Pochin, E.E.: Distribution of radioiodide in man. Clin. Sc. 9, 1950, 405

10. Perry, W.F., Hughes, J.F.S.: The urinary excretion and thyroid uptake of iodine in renal disease.
J. Clin. Invest. 31, 1952, 457
11. Pfeffer, K.H., Frommhold, W., Gries, G., Farschidpur, D.: Die Isotopennephrographie als funktionsdiagnostischer Test in der inneren Medizin.
Med. Welt 1, 1964, 44
12. Rall, J.E.: Iodine compounds in the blood and urine of man.
J. Clin. Endocrin. 10, 1950, 996
13. Riggs, D.S.: Quantitative aspects of iodine metabolism in man.
Pharmac. Rev. 4, 1952, 284
14. Rosenberg, I.N., Ahn, C.S., Chalfen, M.H.: Effect of thyrotropin upon release of iodide from human and rat thyroid.
J. Clin. Endocrin. & Metab. 5, 1961, 554
15. Selvaag, O.: Diseases associated with thyrotoxicosis.
Nord. med. 37, 1948, 375
16. Skanse, B.: Radioactive iodine in the diagnostic of thyroid disease.
Acta med. scand. Supplementum 235, 1949
17. Vallée, G.: Métabolisme de l'iode à l'état physiologique.
Cahiers Coll. Med. Hôp. Paris 4:4, 1963, 205

Für die Überlassung des Themas und die ständige Förderung dieser Arbeit bin ich Herrn Professor Dr.med.K.H.Pfeffer zu besonderem Dank verpflichtet.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Professor Dr.med.W.Frommhold, Direktor des radiologischen Instituts, und Herrn Privatdozent Dr.med.G.Gries, ehemals Leiter des chemischen Laboratoriums des Städt.Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg, insbesondere aber auch Herrn Dr.med.G.Hoppe, dem Leiter der Isotopenabteilung des radiologischen Instituts, für die wertvollen Ratschläge und Anregungen zur Durchführung der Isotopenversuche.

Lebenslauf

Als zweiter Sohn des Bahnbeamten Adolf Nickstadt und seiner Ehefrau Lina, geb. Huppke, wurde ich am 20. Mai 1930 in Lauken, Ostpreußen, geboren. 1933 wurde mein Vater nach Seckenburg, Ostpreußen, versetzt, dort besuchte ich die Volksschule und ab meinem 12. Lebensjahr die Mittelschule. Im Herbst 1944 verließen wir, durch Kriegsgeschehen bedingt, Ostpreußen und fanden Zuflucht in Berlin.

Weitere Ausbildung:

1946 - 1949	Lehre als Zahntechniker
1949 - 1954	Beschäftigung als Zahntechniker
1954 - 1956	Privatschule, Vorbereitung zur Reifeprüfung
April 1956	Reifeprüfung
1956 - 1962	Studien in Medizin und Zahnmedizin an der Freien Universität Berlin
April 1962	Staatsexamen in Medizin an der FU Berlin
1963 - 1964	Studium in Zahnmedizin an der Universität zu Genf
Nov. 1964	Diplom in Zahnmedizin der Universität zu Genf, danach Beschäftigungen als Medizinalassistent und Doktorand in Berlin
29. Juni 1965	Bestallung als Zahnarzt erteilt vom Senator für Gesundheitswesen zu Berlin
31. Dez. 1966	Bestallung als Arzt erteilt vom Senator für Gesundheitswesen zu Berlin, seitdem als Arzt und Zahnarzt an der Abteilung für Kieferchirurgie des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. H. Harnisch tätig.

